

ISSN 1607-419X

ISSN 2411-8524 (Online)

УДК 616.12-008.331.1+616.132-007.64

Жесткость сосудистой стенки и центральное аортальное давление у пациентов с артериальной гипертензией и аневризмой брюшной аорты

А. П. Гуревич, И. В. Емельянов, М. А. Бояринова,

Е. В. Могучая, О. П. Ротарь, Ю. А. Кудаев,

М. А. Чернявский, А. О. Конради

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр
имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения
Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Гуревич Александра Павловна,
ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава России,
ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург,
Россия, 197341.
Тел.: 8 (812) 702-37-56.
E-mail: gurevich_ap@almazovcentre.ru

Статья поступила в редакцию

18.01.22 и принята к печати 11.03.22.

Резюме

Цель исследования — оценить показатели сосудистой жесткости, периферического и центрального артериального давления (АД) и их взаимосвязь с показателями, характеризующими структуру пораженной аорты, у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в сочетании с аневризмой брюшной аорты (АБА). **Материалы и методы.** Обследованы 75 пациентов с АГ в сочетании с АБА. Контрольную группу составили 75 пациентов с АГ без АБА. Группы были сопоставимы по возрасту и полу. Всем пациентам измеряли периферическое АД (OMRON M3 EXPERT, Япония) и проводили неинвазивное определение центрального АД, индекса аугментации (ИА), давления аугментации (ДА), каротидно-феморальной скорости распространения пульсовой волны (кфСРПВ) (SphygmoCor, AtCorMedical, Австралия). **Результаты.** При оценке кфСРПВ у всех пациентов с АБА и группы контроля различий не найдено (10,3 (2,2) против 9,7 (2,1) м/с; $p = 0,102$). Возраст, периферическое систолическое АД (САД) и диаметр АБА являются значимыми независимыми предикторами кфСРПВ у пациентов с АБА ($\beta = 0,271$, $p = 0,029$; $\beta = 0,272$, $p = 0,030$ и $\beta = -0,361$, $p = 0,004$ соответственно). В подгруппе пациентов с диаметром АБА более 60 мм кфСРПВ была ниже по сравнению с группой контроля (8,8 (1,5) против 9,7 (2,1) м/с; $p < 0,05$), а у пациентов с диаметром АБА менее 60 мм, напротив, выявлено повышение кфСРПВ по сравнению с контрольной группой (11,8 (1,7) против 9,7 (2,1) м/с; $p < 0,001$). Периферическое САД и периферическое пульсовое давление (ПД) между группами АБА и контроля существенно не отличались (138,6 (16,4) против 138,1 (13,6) мм рт. ст.; $p = 0,831$ и 58,6 (11,8) против 59,6 (10,2) мм рт. ст.; $p = 0,569$ соответственно). Анализ центральной пульсовой волны показал повышение ИА и ДА у пациентов с АБА по сравнению с контролем (27,6 (8,2) против 21,3 (7,9)%; $p < 0,001$ и 17,3 (6,8) против 13,9 (5,4) мм рт. ст.; $p = 0,001$ соответственно). Центральное САД и центральное ПД было выше в группе пациентов с АБА по сравнению с контрольной группой (130,0 (16,4) против 124,9 (13,9) мм рт. ст.; $p = 0,046$ и 49,5 (11,7) против 45,7 (9,9) мм рт. ст.; $p = 0,031$ соответственно). **Выводы.** При АБА кфСРПВ была тем ниже, чем больше был диаметр аорты в зоне аневризмы. У пациентов с АГ, сочетающейся с АБА, кфСРПВ не может являться адекватной мерой оценки сосудистой жесткости вследствие возможного искажающего влияния аневризмы на биомеханические свойства аорты. Для определения сосудистой жесткости у таких пациентов необходимы методы

локальной оценки, основанные на изучении эластических характеристик стенки аорты в различных ее сегментах, такие как компьютерно-томографическая ангиография и магнитно-резонансная томография. Увеличение параметров, характеризующих отраженную пульсовую волну, в частности ДА и его индекса, при АГ в сочетании с АБА может являться дополнительным гемодинамическим фактором повышения давления в аорте и более выраженного поражения органов-мишеней.

Ключевые слова: аневризма брюшной аорты, артериальная жесткость, каротидно-феморальная скорость распространения пульсовой волны, центральное аортальное давление

Для цитирования: Гуревич А. П., Емельянов И. В., Бояринова М. А., Могучая Е. В., Ротарь О. П., Кудяев Ю. А., Чернявский М. А., Конради А. О. Жесткость сосудистой стенки и центральное аортальное давление у пациентов с артериальной гипертензией и аневризмой брюшной аорты. *Артериальная гипертензия*. 2022;28(3):243–252. doi:10.18705/1607-419X-2022-28-3-243-252

Arterial stiffness and central aortic blood pressure in patients with hypertension and abdominal aortic aneurysm

A. P. Gurevich, I. V. Emelyanov, M. A. Boyarinova,
E. V. Moguchaya, O. P. Rotar, Y. A. Kudaev,
M. A. Chernyavskiy, A. O. Konradi
Almazov National Medical Research Centre,
St Petersburg, Russia

Corresponding author:
Aleksandra P. Gurevich,
Almazov National Medical
Research Centre,
2 Akkuratov street, St Petersburg,
197341 Russia.
Phone: 8 (812) 702-37-56.
E-mail: gurevich_ap@almazovcentre.ru

Received 18 January 2022;
accepted 11 March 2022.

Abstract

Objective. To assess the arterial stiffness, peripheral and central aortic blood pressure (PBP and CBP), and to determinate their relationships with indicators of structural changes of the affected aorta in patients with hypertension (HTN) and abdominal aortic aneurysms (AAA). **Design and methods.** We examined 75 patients with HTN and AAA and 75 controls with HTN without AAA. Groups matched by age and gender. A PBP was measured by OMRON (Japan). Noninvasive measurements of CBP, augmentation index (AIx), augmentation pressure (AP), carotid-femoral pulse wave velocity (cfPWV) were assessed by SphygmoCor (AtCorMedical, Australia). **Results.** There was no difference in cfPWV between patients with AAA and control group (10,3 (2,2) vs 9,7 (2,1) m/s; $p = 0,102$). Age, systolic PBP, and aortic diameter were independent predictors of cfPWV in patients with AAA ($\beta = 0,271$, $p = 0,029$; $\beta = 0,272$, $p = 0,030$ и $\beta = -0,361$, $p = 0,004$, respectively). Patients with large aortic diameter of AAA (> 60 mm) had decreased cfPWV compared with control group (8,8 (1,5) vs 9,7 (2,1) m/s; $p < 0,05$), patients with AAA diameter less than 60 mm, on the contrary, had increased cfPWV compared with the controls (11,8 (1,7) vs 9,7 (2,1) m/s; $p < 0,001$). Patients with AAA and patients of control group did not differ in systolic and pulse PBP (138,6 (16,4) vs 138,1 (13,6) mm Hg; $p = 0,831$ and 58,6 (11,8) vs 59,6 (10,2) mm Hg; $p = 0,569$, respectively). AIx and AP were higher in patients with AAA versus patients without AAA (27,6 (8,2) vs 21,3 (7,9)%; $p < 0,001$ and 17,3 (6,8) vs 13,9 (5,4) mm Hg; $p = 0,001$, respectively). Systolic and pulse CBP were higher in patients with AAA than in patients of control group (130,0 (16,4) vs 124,9 (13,9) mm Hg; $p = 0,046$ and 49,5 (11,7) vs 45,7 (9,9) mm Hg; $p = 0,031$, respectively). **Conclusions.** In patients with AAA cfPWV decreased with the expansion of the maximum aortic diameter. CfPWV is not suitable

for accurate arterial stiffness assessment in patients with HTN and AAA due to the apparent confounding effect of aneurysm on the biomechanical properties of the aorta. Local assessment of the elastic properties of the aorta such as computed tomography angiography and magnetic resonance imaging is required for arterial stiffness evaluation in patients with AAA. Parameters of the reflected pulse wave such as AP and AIx are increased in patients with AAA. This might contribute to the increase in central aortic BP and target organ damage in patients with HTN combined with AAA.

Key words: abdominal aortic aneurysms, arterial stiffness, carotid-femoral pulse wave velocity, central aortic blood pressure

For citation: Gurevich AP, Emelyanov IV, Boyarinova MA, Moguchaya EV, Rotar OP, Kudaev YA, Chernyavskiy MA, Konradi AO. Arterial stiffness and central aortic blood pressure in patients with hypertension and abdominal aortic aneurysm. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2022;28(3):243–252. doi:10.18705/1607-419X-2022-28-3-243-252

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) является наиболее распространенным сердечно-сосудистым фактором риска, а среди пациентов с аневризмой брюшной аорты (АБА) ассоциирована с повышением вероятности таких неблагоприятных событий, как разрыв или диссекция аорты [1]. По данным российских и зарубежных популяционных исследований, у людей в возрасте 65–70 лет АБА диагностируется в 1,5–3 % случаев [2–6]. АБА сопровождается крайне высоким риском развития сердечно-сосудистых событий даже при отсутствии разрыва аневризмы и небольших ее размерах [7]. Несмотря на технологические достижения в области минимально инвазивного эндоваскулярного лечения брюшной аорты с целью предотвращения дальнейшего расширения и разрыва сосуда [8], наиболее важными отдаленными осложнениями после вмешательства на аорте остаются инфаркт миокарда, инсульт и сердечно-сосудистая смертность [9, 10]. При этом причины, приводящие к увеличению риска развития сердечно-сосудистых событий у пациентов с АБА, остаются до конца не ясны. Предполагают, что столь высокий риск обусловлен вкладом генетических факторов [11], показана ассоциация АБА с наличием атеросклеротического поражения различных сосудистых бассейнов [12]. В последнее время особое внимание исследователей привлекают изменения глобальной артериальной жесткости у пациентов с аневризмой аорты (АА) и оценка ее роли в прогрессировании роста аневризмы. Известно, что повышенная жесткость аорты имеет независимую прогностическую ценность в отношении сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском [13]. Однако результаты исследований артериальной жесткости у пациентов с АБА противоречивы [14–17]. В настоящее время показано, что оценка таких показателей сосудистой жесткости, как каротидно-феморальная скорость распростра-

нения пульсовой волны (кфСРПВ) вдоль аорты, характеризующей прямую волну, и анализ отраженной пульсовой волны, исходя из центрального систолического артериального давления (САД), центрального пульсового давления (ПД), индекса аугментации (ИА) центрального давления, являются доступными, неинвазивными, воспроизводимыми количественными маркерами [18].

Повышение центрального давления в аорте является мощным гемодинамическим фактором увеличения воздействия деформирующего напряжения на пораженный сегмент аорты у пациентов с АА. J. А. Elefteriades с соавторами (2003) показали экспоненциальную зависимость между напряжением стенок АА и ее размерами, и большее напряжение стенки аневризмы при повышении артериального давления (АД) [19]. Известно, что при увеличении глобальной жесткости аорты происходит снижение ее демпфирующей способности, сопровождающееся повышением скорости распространения прямой и отраженных волн. Вероятно, это является причиной более заметной аугментации центрального САД и ПД в результате преждевременного возвращения отраженной волны к устью аорты в конце систолы, что приводит к повышению нагрузки на левый желудочек [20]. В ряде исследований были получены убедительные данные, что центральное АД по сравнению с периферическим уровнем АД на плечевой артерии лучше отражает прогрессирование поражения органов-мишеней при АГ и обладает большей прогностической значимостью в отношении сердечно-сосудистого риска [21]. Установлено, что АБА влияет на механические свойства аортальной стенки и приводит к увеличению сегментарной жесткости аорты [22, 23]. Однако остается неясным, как модифицируется распространение центральной пульсовой волны в связи с локальным увеличением жесткости стенки аневризмы и приводит ли это к изменениям центрального давления в аорте у пациентов с АГ в сочетании с АБА.

Целью исследования было оценить показатели сосудистой жесткости, периферического и центрального АД и их взаимосвязь с показателями, характеризующими структуру пораженной аорты, у пациентов с АГ в сочетании с АБА.

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России. В исследование было включено 75 пациентов в возрасте от 55 до 84 лет (средний возраст 69,4 (7,4) года, среди больных преобладали мужчины ($n = 61$, 81,3%) с АГ и ранее диагностированной АБА различной этиологии, госпитализированных для плановой эндоваскулярной изоляции аневризмы брюшного отдела аорты в период 2018–2021 годов. У всех пациентов предварительно была выполнена компьютерно-томографическая ангиография. Максимальный диаметр брюшной аорты варьировал от 42 до 101 мм (в среднем составил 61,7 (11,3) мм), протяженность аневризматического расширения составила от 45 до 170 мм (в среднем 104,0 (32,4) мм). В исследование включались пациенты с АГ и асимптомной АБА, которым были определены показания для проведения ее плановой эндоваскулярной изоляции: наличие аневризмы инфраренального отдела аорты диаметром более 4,5 см у женщин и более 5,0 см у мужчин; увеличение диаметра асимптомной аневризмы более 6 мм в год; вне зависимости от диаметра аневризмы при мешковидной форме аневризмы у пациентов. Группу контроля составили 75 пациентов с АГ, обследованных в рамках эпидемиологических исследований ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, сопоставимых по возрасту, полу и антропометрическим данным с основной группой. Средний возраст пациентов контрольной группы составил 68,6 (6,9) [67; 70] лет (61 (81,3%) мужчины). Все пациенты с АБА и пациенты контрольной группы получали регулярную антигипертензивную терапию (табл. 1). В исследование не включались пациенты с постоянной формой фибрилляции предсердий по результатам предварительно выполненной электрокардиографии (ЭКГ).

Всем включенным в исследование пациентам проводили измерение АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС) в положении пациента сидя после 10-минутного отдыха. Оценка периферического АД проводилась на плечевой артерии с помощью осциллометрического автоматического сфигмоманометра OMRON M3 EXPERT (Япония) манжетой подходящего размера на левой руке, три раза с интервалом в 1–2 минуты и расчетом среднего значения АД из двух последних измерений (в соответствии с рекомендациями по диагностике и лечению АГ 2020 года

МЗ РФ) [24]. Определяли следующие параметры: периферическое САД, периферическое диастолическое АД (ДАД), периферическое ПД, ЧСС.

Для оценки артериальной жесткости и центрального АД использовался метод аппланационной тонометрии (прибор SphygmoCor, AtCorMedical, Австралия). В основе метода определения центрального АД лежит контурный анализ пульсовой волны на лучевой артерии, использующий генерализованную функцию преобразования, который позволяет воспроизвести форму центральной пульсовой волны в аорте. Исследование проводилось в положении пациента сидя. Регистрация пульсовой волны на лучевой артерии на левой руке осуществлялась с помощью высокоточного пьезоэлектрического датчика Миллара (Millar Instruments, Houston, TX, США) в течение примерно 10 секунд, после получения постоянной формы сфигмограммы [25]. Центральная пульсовая волна в аорте рассчитывалась автоматически программным обеспечением прибора с использованием обратной генерализованной функции преобразования. Для анализа использовались следующие показатели: центральное САД, центральное ДАД, центральное ПД, ИА и давление аугментации (ДА). ИА определяется как соотношение амплитуд прямой и отраженной составляющих пульсовой волны, выраженное в процентах по отношению к ПД в аорте по формуле: $ИА = (P2 - P1) / PP \times 100$, где P1 — амплитуда прямой пульсовой волны, P2 — амплитуда отраженной волны; PP — ПД в аорте. Так как ЧСС влияет на ИА, все значения ИА были скорректированы к стандартной ЧСС 75 уд/мин (ИА) [26]. Амплификацию САД и ПД рассчитывали как разницу между значениями периферического и центрального АД.

После регистрации центрального АД пациенту определяли кфСРПВ. Для этого в положении пациента лежа на спине аппланационным тонометром последовательно регистрировалась пульсовая волна на правой сонной артерии и правой бедренной артерии, при этом одновременно регистрировалась ЭКГ. КфСРПВ вычислялась с использованием времени прохождения волны между точками регистрации, определяемого с помощью зубца R на ЭКГ. КфСРПВ рассчитывалась автоматически по формуле $кфСРПВ = D/\Delta t$ м/с, где D — расстояние (в метрах), которое проходит пульсовая волна между двумя точками регистрации (сонной и бедренной артериями); Δt — время прохождения волной этого расстояния (в секундах) [27]. В соответствии с Согласованным мнением российских экспертов по оценке артериальной жесткости в клинической практике (2016) за норму принимался показатель кфСРПВ менее 10 м/с [28].

Статистический анализ данных, полученных в ходе исследования, проведен с использованием пакета статистических прикладных программ IBM SPSS Statistics версия 19 (США). С учетом нормального распределения показателей данные представлены в виде М (SD) [границы 95-процентных ДИ] (где М — среднее значение, SD — стандартное отклонение, ДИ — доверительный интервал). Качественные признаки, выраженные категориальными переменными, представлены как их число и доля, выраженная в процентах. При сопоставлении количественных переменных для оценки значимости различий использовался t-критерий Стьюдента. Для сравнения кфСРПВ в подгруппах пациентов с АБА, выделенных в зависимости от размера АА, и с группой контроля проводился однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA): после выявления статистически значимой общей неоднородности вы-

полняли сравнение групп с учетом множественности сравнений с использованием апостериорного критерия Тьюки. Сравнение категориальных переменных проводилось с использованием критерия хи-квадрат. Для оценки взаимосвязей между парами количественных переменных вычислялся линейный коэффициент корреляции Пирсона. Для выявления ассоциации между артериальной жесткостью и показателями, характеризующими структуру пораженной аорты, клиническими характеристиками был использован множественный линейный регрессионный анализ: коэффициенты регрессии получены с помощью процедуры пошаговой регрессии для кфСРПВ. Различия показателей считались статистически значимыми при значениях $p < 0,05$.

Настоящее исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами

Таблица 1

**КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ
С АНЕВРИЗМОЙ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ И КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЫ**

Показатель	АБА n = 75	Контрольная группа n = 75	p-значение
Возраст, годы	69,4 (7,4) [68; 71]	68,6 (6,9) [67; 70]	0,494
Рост, см	172,7 (8,4) [171; 175]	172,4 (6,8) [171; 174]	0,799
Масса тела, кг	84,6 (15,4) [81; 88]	83,0 (14,5) [78; 86]	0,528
Индекс массы тела, кг/м ²	28,2 (4,1) [27; 29]	27,8 (4,0) [27; 29]	0,545
Курение, n (%)	43 (57,3)	10 (13,3)	< 0,001
Достижение целевого АД < 140/90 мм рт. ст., n (%)	43 (57,3)	41 (54,7)	0,887
ИБС, стенокардия, n (%)	62 (82,7)	9 (12)	< 0,001
ИБС + ИМ в анамнезе, n (%)	24 (32)	2 (2,7)	< 0,001
ОНМК в анамнезе, n (%)	6 (8)	0 (0)	0,012
Сахарный диабет 2-го типа, n (%)	12 (16)	9 (12)	0,956
ИБС + сахарный диабет 2-го типа, n (%)	6 (8)	2 (2,7)	0,146
ИБС + ОНМК в анамнезе, n (%)	4 (5,3)	0 (0)	0,043
ИБС + ОНМК в анамнезе + Сахарный диабет 2-го типа, n (%)	2 (2,7)	0 (0)	0,155
Бета-адреноблокаторы, n (%)	59 (78,7)	18 (24)	< 0,001
ИАПФ и АРА, n (%)	68 (90,7)	62 (82,7)	0,150
Блокаторы кальциевых каналов, n (%)	35 (46,7)	28 (37,3)	0,247
Диуретики, n (%)	25 (33,3)	23 (30,7)	0,726
Монотерапия, n (%)	15 (20)	17 (22,7)	0,690
Комбинация из двух препаратов, n (%)	35 (46,7)	39 (52)	0,514
Комбинация из трех препаратов и более, n (%)	25 (33,3)	19 (25,3)	0,282
Статины, n (%)	71 (94,7)	21 (28)	< 0,001
Аспирин, n (%)	73 (97,3)	9 (12)	< 0,001

Примечание: АБА — аневризма брюшной аорты; АД — артериальное давление; ИБС — ишемическая болезнь сердца; ИМ — инфаркт миокарда; ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения; ИАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; АРА — антагонисты рецепторов ангиотензина II.

Хельсинкской декларации. Протокол исследования был одобрен локальным Этическим комитетом. Все участники исследования подписывали информированное согласие до включения в исследование. Вся собранная информация остается строго конфиденциальной в соответствии с законодательством РФ.

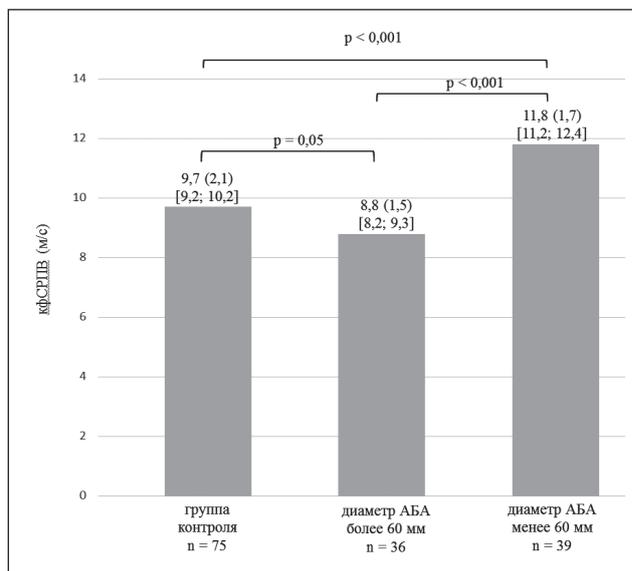
Результаты

Клиническая и демографическая характеристика пациентов основной и контрольной групп представлена в таблице 1. Следует отметить, что ишемическая болезнь сердца, перенесенные острое нарушение мозгового кровообращения или транзиторная ишемическая атака в анамнезе чаще регистрировались в группе больных с АБА, в которую входило большее число курильщиков. Большинство пациентов с АБА получали терапию статинами и ацетилсалициловой кислотой, в то время как пациенты контрольной группы реже принимали β -адреноблокаторы, гиполипидемическую и дезагрегантную терапию (табл. 1).

При оценке кфСРПВ у пациентов с АБА и группы контроля различий не найдено. Количество больных с кфСРПВ более 10 м/с в группе с АБА и в контрольной группе оказалось сопоставимым (табл. 2). Низкая кфСРПВ была ассоциирована с большим диаметром аневризмы у пациентов с АБА ($r = -0,315$; $p = 0,018$). При этом не было установлено связи между кфСРПВ и протяженностью АБА ($r = 0,070$; $p = 0,730$). У пациентов с АБА не выявлено связи между кфСРПВ и ЧСС ($r = -0,052$; $p = 0,687$). По результатам множественного линейного регрессионного анализа, проведенного для оценки показателей, влияющих на артериальную жесткость у пациентов с АБА, выявлено, что возраст, уровень периферического САД и диаметр АБА являются значимыми независимыми предикторами кфСРПВ у пациентов с АБА ($R^2 = 0,206$, $p = 0,002$; $\beta = 0,271$, $p = 0,029$; $\beta = 0,272$, $p = 0,030$ и $\beta = -0,361$, $p = 0,004$ соответственно). Для дальнейшего исследования этой тенденции среди всех пациентов с АБА мы выделили подгруппу лиц с большим диаметром АБА от 60 до 101 мм ($n = 36$) и подгруппу пациентов с АБА с диаметром аневризмы от 43 до 59 мм ($n = 39$). Сравнительный анализ продемонстрировал снижение кфСРПВ в подгруппе пациентов с диаметром АБА более 60 мм по сравнению с группой контроля — разность средних у них была умеренной и составила: 0,9 м/с (95% ДИ 0,2; 1,6 м/с, $p = 0,05$), а у пациентов с диаметром АБА менее 60 мм, напротив, выявлено повышение кфСРПВ по сравнению с контрольной группой — у них разность средних была большей: 2,1 м/с (95% ДИ 1,3; 2,9 м/с, $p < 0,001$). КфСРПВ у пациентов с диаметром АБА более 60 мм была ниже по сравнению с под-

группой пациентов с диаметром АБА менее 60 мм, разность средних была также значительной: 3,0 м/с (95% ДИ 2,2; 3,8 м/с, $p < 0,001$) (рис.).

Рисунок. Каротидно-феморальная скорость распространения пульсовой волны у пациентов с аневризмой брюшной аорты и пациентов контрольной группы



Примечание: кфСРПВ — каротидно-феморальная скорость распространения пульсовой волны; АБА — аневризма брюшной аорты.

Периферическое САД и периферическое ПД между группами существенно не различалось. Анализ центральной пульсовой волны показал повышение ДА и ИА у пациентов с АБА по сравнению с контролем. Центральное САД и центральное ПД было выше в группе пациентов с АБА по сравнению с контрольной группой. Амплификация САД и ПД была ниже у пациентов с АБА (табл. 2).

Обсуждение

Объектами нашего исследования являлись пациенты с АГ в сочетании с АБА перед плановой эндоваскулярной изоляцией аневризмы. Таким образом, аневризмы у подавляющего большинства пациентов были значительными по размеру, нередко с угрозой осложнений. У пациентов с АГ в сочетании с АБА кфСРПВ не отличалась от таковой по сравнению с изолированной АГ, что подтверждается и в работе M. Vaily с соавторами (2014), по результатам которой у пациентов с АБА кфСРПВ не изменялась в сравнении с пациентами без АБА [16]. При этом в нашем исследовании у пациентов с меньшим диаметром АБА в диапазоне от 42 до 59 мм кфСРПВ была выше по сравнению с контрольной группой, что согласуется с данными I. Durmus и соавторов (2014) и I. Åström Malm и соавторов (2021) [15, 17].

Таблица 2

**ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО И ЦЕНТРАЛЬНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ,
АРТЕРИАЛЬНОЙ ЖЕСТКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С АНЕВРИЗМОЙ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ
И КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЫ**

Показатель	АБА n = 75	Контрольная группа n = 75	p-значение
Периферическое САД, мм рт. ст.	138,6 (16,4) [135; 142]	138,1 (13,6) [135; 141]	0,831
Периферическое ДАД, мм рт. ст.	79,9 (9,9) [78; 82]	78,4 (10,2) [76; 81]	0,344
Периферическое ПД, мм рт. ст.	58,6 (11,8) [56; 62]	59,6 (10,2) [57; 62]	0,569
Центральное САД, мм рт. ст.	130,0 (16,4) [126; 134]	124,9 (13,9) [122; 128]	0,046
Центральное ДАД, мм рт. ст.	80,5 (10,3) [78; 83]	79,3 (10,0) [77; 82]	0,684
Центральное ПД, мм рт. ст.	49,5 (11,7) [47; 52]	45,7 (9,9) [43; 48]	0,031
Амплификация САД, мм рт. ст.	8,6 (3,2) [8; 9]	13,1 (4,2) [12; 14]	< 0,001
Амплификация ПД, мм рт. ст.	9,1 (4,2) [8; 10]	13,9 (4,5) [13; 15]	< 0,001
ИА (%), приведенный к ЧСС 75 уд/мин	27,6 (8,2) [26; 30]	21,3 (7,9) [19; 23]	< 0,001
ДА, мм рт. ст.	17,3 (6,8) [16; 19]	13,9 (5,4) [13; 15]	0,001
кфСРПВ, м/с	10,3 (2,2) [9,8; 10,9]	9,7 (2,1) [9,2; 10,2]	0,102
кфСРПВ > 10 м/с, n (%)	33 (44)	32 (42,7)	0,513
ЧСС, уд/мин	61,9 (7,9) [60; 64]	62,3 (7,4) [61; 64]	0,749

Примечание: АБА — аневризма брюшной аорты; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; ПД — пульсовое давление; ИА — индекс аугментации; ЧСС — частота сердечных сокращений; ДА — давление аугментации; кфСРПВ — каротидно-феморальная скорость распространения пульсовой волны.

Напротив, в подгруппе пациентов с большими АБА с диаметром, превышающим 60 мм, выявлено относительное снижение кфСРПВ по сравнению с группой контроля. Полученные нами данные о более низких показателях кфСРПВ у больных с АБА большого диаметра соответствуют исследованию С. W. Lee и соавторов (2013), по результатам которого также было показано, что пациенты с большим размером АБА имели более низкую кфСРПВ по сравнению с пациентами без АБА [14].

Наше исследование отличается от других тем, что мы включали пациентов с АБА различных размеров, в то время как в аналогичных работах авторы сосредотачивали внимание на отдельных категориях больных либо с большими, либо с меньшими размерами аневризмы [14, 17]. Известно, что увеличение кфСРПВ коррелирует с более выраженным

атеросклерозом различных отделов сосудистого русла [29]. Учитывая широкое распространение атеросклеротического поражения у пациентов с АБА, обнаружение более низкой кфСРПВ у пациентов с наибольшими аневризмами было удивительно. Одной из возможных причин уменьшения кфСРПВ могло бы быть снижение ЧСС, так как пациенты с АБА по сравнению с контролем чаще получали терапию бета-адреноблокаторами, а кфСРПВ может снижаться при урежении ЧСС [30]. Однако различий между ЧСС у больных с АБА и контролем установлено не было, также не выявлено связи между ЧСС и кфСРПВ в группе пациентов с АБА.

В нашем исследовании корреляционный анализ продемонстрировал отрицательную взаимосвязь между кфСРПВ и максимальным диаметром аорты на уровне АБА. Выявленная нами отрицательная

связь свидетельствует о низкой кфСРПВ при больших размерах максимального диаметра АА, что, по-видимому, происходит вследствие смещающего влияния размера аневризмы на расчетные значения кфСРПВ. Таким образом, чем больше диаметр аневризмы, тем меньше кфСРПВ. Данное явление можно объяснить исходя из биофизических свойств аорты: кфСРПВ описывается уравнением Моэнса–Кортевега ($PWV = \sqrt{Eh/d\rho}$) как отношение квадратного корня из модуля упругости Юнга (E) стенки сосуда, толщины стенки (h) к диаметру сосуда (d) и плотности крови (ρ) [31]. Уравнение Моэнса–Кортевега предполагает изотропность в пределах измеряемого артериального сегмента, однако при АБА аорта по определению анизотропна, толщина ее стенки изменена. Это влияет на определение истинной кфСРПВ и согласно определению уравнения Моэнса–Кортевега сниженная кфСРПВ может являться отражением большего диаметра аорты при АБА.

Выявленное нами среди пациентов с диаметром АБА до 59 мм относительное повышение кфСРПВ, отражающее увеличение глобальной артериальной жесткости, также влияет и на увеличение скорости распространения обратной пульсовой волны, что может приводить к росту ДА и его индекса у пациентов с АБА в сравнении с пациентами без аневризмы. Полученные нами данные об увеличении ИА у пациентов с АБА могут отражать изменения общей артериальной жесткости — повышение кфСРПВ, которое приводит к повышению центрального аортального давления, что, вероятно, способствует расширению АА. Настоящее исследование показало повышение ИА, характеризующего отраженную пульсовую волну в аорте, у пациентов с АГ и АБА по сравнению с сопоставимой по возрасту контрольной группой, что согласуется с данными исследований С. W. Lee и соавторов (2013), I. Digtus и соавторов (2014), I. Åström Malm и соавторов (2021) [14, 15, 17]. В развитии АБА огромное значение имеет нарушение состава внеклеточного матрикса стенки аорты, которое играет важную роль в потере структурной целостности аорты и приводит к увеличению жесткости и локальному снижению растяжимости стенки самой аневризмы [22]. Аневризма связана с локальными изменениями механических свойств ее стенки [23], в связи с чем сама структура стенки АБА, возможно, приводит к изменению сопротивления в аорте, приближая место отражения пульсовой волны к сердцу, что приводит к ускорению движения и росту отраженной волны и регистрируемому увеличению ИА. Известно, что усиление отраженной волны в центральной аорте приводит к раннему появлению ее в конце систолы с последующим увеличением центрального САД и ПД [31].

Результаты нашей работы совпадают с данными ряда исследований об отсутствии различий периферического САД и ПД у пациентов с АБА относительно пациентов без АБА [14–17]. Несмотря на сходные показатели периферического АД у пациентов основной и контрольной группы, настоящее исследование показало повышение уровня центрального САД у пациентов с АБА по сравнению с больными без АБА, что согласуется с данными исследования I. Åström Malm и соавторов (2021) [17]. В нашей работе также было выявлено повышение центрального ПД пациентов с АБА по сравнению с группой контроля, что не обнаруживалось в исследовании I. Åström Malm и соавторов (2021) — центральное ПД у пациентов с АБА и группы контроля у них не различалось. Следует отметить, что в нашей работе аневризмы у подавляющего большинства пациентов были значительными по размеру. Все пациенты в настоящем исследовании получали регулярную антигипертензивную терапию, в то время как I. Åström Malm и соавторы (2021) проводили исследование среди пациентов с АБА небольших размеров (только у 3 % пациентов диаметр АБА составил более 55 мм), и только 70 % их пациентов с АБА и 40 % пациентов контрольной группы получали антигипертензивную терапию. Таким образом, результаты нашего исследования демонстрируют снижение амплитуды различий периферических и центральных показателей САД и ПД при АБА. Это может быть обусловлено тем, что глобальная жесткость аорты у пациентов с АБА повышается и, соответственно, уменьшаются различия параметров жесткости аорты и периферических артерий, что приводит к снижению выраженности феномена амплификации АД в периферических артериях. Известно, что увеличение ДА и его индекса сопровождается повышением центрального ПД и САД, снижением ДАД, что приводит к увеличению постнагрузки на левый желудочек сердца, развитию его гипертрофии и повышению потребности миокарда в кислороде [31], что может повышать риск развития сердечно-сосудистых событий у пациентов с АБА.

Заключение

При АБА кфСРПВ была тем ниже, чем больше был диаметр аорты в зоне аневризмы. У пациентов с АГ, сочетающейся с АБА, кфСРПВ не может являться адекватной мерой оценки сосудистой жесткости вследствие возможного искажающего влияния аневризмы на биомеханические свойства аорты. Для определения сосудистой жесткости у таких пациентов необходимы методы локальной оценки, основанные на изучении эластических характеристик стенки аорты в различных ее сегментах, такие

как компьютерно-томографическая ангиография и магнитно-резонансная томография. Увеличение параметров, характеризующих отраженную пульсовую волну, в частности, ДА и его индекса, при АБА может являться дополнительными гемодинамическими факторами повышения давления в аорте и более выраженного поражения органов-мишеней при сочетании АГ с АБА.

Финансирование / Financing

Исследование выполнено при финансовой поддержке Министерства науки и высшего образования Российской Федерации (Соглашение № 075–15–2020–901 от 13.11.2020). / This work was financially supported by the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation (Agreement No. 075–15–2020–901 dated 13.11.2020).

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

- Kuivaniemi H, Ryer EJ, Elmore JR, Tromp G. Understanding the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2015;13(9):975–987. doi: 10.1586/14779072.2015.1074861
- Takagi H, Goto SN, Matsui M, Manabe H, Umemoto T. A further meta-analysis of population-based screening for abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2010;52(4):1103–1108. doi:10.1016/j.jvs.2010.02.283
- Benson RA, Poole R, Murray S, Moxey P, Loftus IM. Screening results from a large United Kingdom abdominal aortic aneurysm screening center in the context of optimizing United Kingdom National Abdominal Aortic Aneurysm Screening Programme protocols. *J Vasc Surg.* 2016;63(2):301–304. doi:10.1016/j.jvs.2015.08.091
- Hager J, Lanne T, Carlsson P, Lundgren F. No benefit of screening for abdominal aortic aneurysm among 70-year-old men. *Int Angiol.* 2014;33(5):474–479.
- Wanhainen A, Hultgren R, Linné A, Holst J, Gottsäter A, Langenskiöld M et al.; Swedish Aneurysm Screening Study Group (SASS). Outcome of the Swedish nationwide abdominal aortic aneurysm screening program. *Circulation.* 2016;134(16):1141–1148. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.022305
- Затевахин И. И., Матюшкин А. В. Осложненные аневризмы абдоминальной аорты. М.: Изд-во Литтерра, 2010. С. 39–58. [Zatevakhin II, Matyushkin AV. Complicated abdominal aortic aneurysms. Moscow: Publishing House Litterra, 2010. P. 39–58. In Russian].
- Bath MF, Gokani VJ, Sidloff DA, Jones LR, Choke E, Sayers RD et al. Systematic review of cardiovascular disease and cardiovascular death in patients with a small abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2015;102(8):866–872. doi:10.1002/bjs.9837
- Chambers D, Epstein D, Walker S, Fayter D, Paton F, Wright K et al. Endovascular stents for abdominal aortic aneurysms: a systematic review and economic model. *Health Technol Assess.* 2009;13(48):1–189,215–318, iii. doi:10.3310/hta13480
- Brown LC, Thompson SG, Greenhalgh RM, Powell JT; Endovascular Aneurysm Repair trial participants. Incidence of cardiovascular events and death after open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm in the randomized EVAR trial 1. *Br J Surg.* 2011;98(7):935–942. doi:10.1002/bjs.7485
- Karthikesalingam A, Bahia SS, Patterson BO, Peach G, Vidal-Diez A, Ray KK et al. The shortfall in long-term survival of patients with repaired thoracic or abdominal aortic aneurysms: retrospective case-control analysis of hospital episode statistics. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;46(5):533–541. doi:10.1016/j.ejvs.2013.09.008
- Kuivaniemi H, Ryer EJ, Elmore JR, Tromp G. Understanding the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2015;13(9):975–987. doi:10.1586/14779072.2015.1074861
- Golledge J, Muller J, Daugherty A, Norman P. Abdominal aortic aneurysm: pathogenesis and implications for management. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2006;26(12):2605–2613. doi:10.1161/01.ATV.0000245819.32762.cb
- Ben-Shlomo Y, Spears M, Boustred C, May M, Anderson SG, Benjamin EJ et al. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(7):636–646. doi:10.1016/j.jacc.2013.09.063
- Lee CW, Sung SH, Chen CK, Chen IM, Cheng HM, Yu WC et al. Measures of carotid-femoral pulse wave velocity and augmentation index are not reliable in patients with abdominal aortic aneurysm. *J Hypertens.* 2013;31(9):1853–1860. doi:10.1097/HJH.0b013e328362360a
- Durmus I, Kazaz Z, Altun G, Cansu A. Augmentation index and aortic pulse wave velocity in patients with abdominal aortic aneurysms. *Int J Clin Exp Med.* 2014;7(2):421–425.
- Bailey MA, Davies JM, Griffin KJ, Bridge KI, Johnson AB, Sohrabi S et al. Carotid-femoral pulse wave velocity is negatively correlated with aortic diameter. *Hypertens Res.* 2014;37(10):926–932. doi:10.1038/hr.2014.101
- Åström Malm I, De Basso R, Blomstrand P, Bjarnegård N. Increased arterial stiffness in males with abdominal aortic aneurysm. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2021;41(1):68–75. doi:10.1111/cpf.12667
- Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D et al.; European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J.* 2006;27(21):2588–2605. doi:10.1093/eurheartj/ehl254
- Koullias G, Modak RK, Korkolis D, Barash P, Eleftheriades JA. Mechanical and elastic properties of the normal and aneurysmal ascending aorta by intraoperative epi-aortic echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(6SupplII):513a. doi:10.1016/S0735-1097(03)82775-4
- Mikael LR, Paiva AMG, Gomes MM, Sousa ALL, Jardim PCBV, Vitorino PVO et al. Vascular aging and arterial stiffness. *Arq Bras Cardiol.* 2017;109(3):253–258. doi:10.5935/abc.20170091
- Vlachopoulos C, Aznaouridis K, O'Rourke MF, Safar ME, Baou K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 2010;31(15):1865–1871. doi:10.1093/eurheartj/ehq024
- Vande Geest JP, Sacks MS, Vorp DA. The effects of aneurysm on the biaxial mechanical behavior of human abdominal aorta. *J Biomech.* 2006;39(7):1324–1334. doi:10.1016/j.jbiomech.2005.03.003
- Raaz U, Zöllner AM, Schellinger IN, Toh R, Nakagami F, Brandt M et al. Segmental aortic stiffening contributes to experimental abdominal aortic aneurysm development. *Circulation.*

2015;131(20):1783–1795. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.012377

24. Чазова И. Е., Жернакова Ю. В. от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2019;16(1):6–31. doi:10.26442/2075082X.2019.1.190179 [Chazova IE, Zhernakova Yu V on behalf of the experts. Clinical guidelines. Diagnosis and treatment of arterial hypertension. Syst Hypertens. 2019;16(1):6–31. doi:10.26442/2075082X.2019.1.190179. In Russian].

25. Gallagher D, Adji A, O'Rourke MF. Validation of the transfer function technique for generating central from peripheral upper limb pressure waveform. Am J Hypertens. 2004;17(1Pt1):1059–1067. doi:10.1016/j.amjhyper.2004.05.027

26. Wilkinson IB, Mohammad NH, Tytrel S, Hall IR, Webb DJ, Paul VE et al. Heart rate dependency of pulse pressure amplification and arterial stiffness. Am J Hypertens. 2002;15(1Pt1):24–30. doi:10.1016/s0895-7061(01)02252-x

27. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, Chowienczyk P, Cruickshank JK, De Backer T et al. Artery Society; European Society of Hypertension Working Group on Vascular Structure and Function; European Network for Noninvasive Investigation of Large Arteries. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. J Hypertens. 2012;30(3):445–448. doi:10.1097/HJH.0b013e32834fa8b0

28. Васюк Ю. А., Иванова С. В., Школьник Е. Л., Котовская Ю. В., Милягин В. А., Олейников В. Э. и др. Согласованное мнение российских экспертов по оценке артериальной жесткости в клинической практике. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2016;15(2):4–19. doi:10.15829/1728-8800-2016-2-4-19 [Vasyuk YA, Ivanova SV, Shkolnik EL, Kotovskaya YV, Milyagin VA, Oleynikov VE et al. Consensus of Russian experts on the evaluation of arterial stiffness in clinical practice. Cardiovasc Ther Prev. 2016;15(2):4–19. doi:10.15829/1728-8800-2016-2-4-19. In Russian].

29. Kim HL, Kim SH. Pulse wave velocity in atherosclerosis. Front Cardiovasc Med. 2019;6:41. doi:10.3389/fcvm.2019.00041

30. Millasseau SC, Stewart AD, Patel SJ, Redwood SR, Chowienczyk PJ. Evaluation of carotid-femoral pulse wave velocity: influence of timing algorithm and heart rate. Hypertension. 2005;45(2):222–226. doi:10.1161/01.HYP.0000154229.97341.d2

31. Nichols WW, O'Rourke MF, Vlachopoulos C. McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principles. London: Hodder Arnold. 2011. P. 369–387.

Информация об авторах

Гуревич Александра Павловна — младший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории патогенеза и терапии артериальной гипертензии научно-исследовательского отдела артериальной гипертензии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0002-1489-3618;

Емельянов Игорь Витальевич — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории патогенеза и терапии артериальной гипертензии научно-исследовательского отдела артериальной гипертензии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0002-3176-0606;

Бояринова Мария Анатольевна — научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории популяционной генетики научно-исследовательского отдела генетических рисков и персонализированной профилактики Научного центра мирового уровня «Центр персонализированной медицины» ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0002-5601-0668;

Могучая Екатерина Викторовна — младший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории эпидемиологии неинфекционных заболеваний Института сердца и сосудов ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0003-0838-5390;

Ротарь Оксана Петровна — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории эпидемиологии неинфекционных заболеваний Института сердца и сосудов ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0002-5530-9772;

Кудаев Юрий Анатольевич — врач-кардиолог отделения сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0002-2111-0765;

Чернявский Михаил Александрович — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, руководитель научно-исследовательского отдела сосудистой и интервенционной хирургии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0003-1214-0150;

Конради Александра Олеговна — доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, заведующая кафедрой организации, управления и экономики здравоохранения Института медицинского образования, заместитель генерального директора по научной работе ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0001-8169-7812.

Author information

Aleksandra P. Gurevich, MD, Junior Researcher, Department for Arterial Hypertension, Almazov National Medical Research Centre, ORCID: 0000-0002-1489-3618;

Igor V. Emelyanov, MD, PhD, Senior Researcher, Department for Arterial Hypertension, Department for Arterial Hypertension, Almazov National Medical Research Centre, ORCID: 0000-0002-3176-0606;

Maria A. Boyarinova, MD, Researcher, Research Laboratory of Population Genetics, Research Department of Genetic Risks and Personalized Prevention, a World-Class Research Centre for Personalized Medicine, Almazov National Medical Research Centre, ORCID: 0000-0002-5601-0668;

Ekaterina V. Moguchaya, MD, Junior Researcher, Scientific Research Laboratory of Epidemiology of Noncommunicable Diseases, Almazov National Medical Research Centre, ORCID: 0000-0003-0838-5390;

Oxana P. Rotar, MD, PhD, DSc, Chief Researcher, Scientific Research Laboratory of Epidemiology of Noncommunicable Diseases, Almazov National Medical Research Centre, ORCID: 0000-0002-5530-9772;

Yuriy A. Kudaev, MD, Cardiologist, Vascular Surgery Department, Almazov National Medical Research Centre, ORCID: 0000-0002-2111-0765;

Mikhail A. Chernyavskiy, MD, PhD, DSc, Head, Department for Vascular and Interventional Surgery, Almazov National Medical Research Centre, ORCID: 0000-0003-1214-0150;

Aleksandra O. Konradi, MD, PhD, DSc, Professor, Corresponding Member of the RAS, Head, Department of Organization, Management and Economics of Healthcare, Institute of Medical Education, Deputy General Director on Research, Almazov National Medical Research Centre, ORCID: 0000-0001-8169-7812.